

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 128

Névrite rétrobulbaire aigue d'origine infectieuse

Etude anatomo-clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ithoc ALPER

Né le 28 Décembre 1904 à BENDER (Roumanie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

**NÉVRITE RÉTROBULAIRE AIGUE
D'ORIGINE INFECTIEUSE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 128

Névrite rétrobulaire aiguë d'origine infectieuse

Etude anatomo-clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ithoc ALPER

Né le 28 Décembre 1904 à BENDER (Roumanie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
	PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinales	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etiemme MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REBATTU Ch...
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch..
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch...
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SÉDALLIAN Ch..
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *président*; J.-F. MARTIN, *assesseur*;
DEVIC et BERNHEIM, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse
reconnaissance pour l'accueil si
bienveillant qu'il nous a toujours
réservé dans son service et l'hon-
neur qu'il nous fait en accep-
tant la présidence de notre Thèse.
Il nous en a inspiré le sujet et nous
a guidé de ses précieux conseils
dans sa rédaction.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

NÉVRITE RÉTROBULAIRE AIGUE D'ORIGINE INFECTIEUSE

Introduction

La névrite rétrobulairc aiguë retient l'attention passionnée d'un certain nombre de spécialistes, touchant à la fois à l'ophtalmologie, à la rhinologie et neurologie. Si, en effet, son étude clinique paraît actuellement établie d'une façon suffisamment précise, cette question reste, par certains autres côtés, par son anatomie pathologique et surtout par son étiologie, l'une des plus obscures des maladies du nerf optique.

Grâce aux encouragements de M. le Professeur Rollet et à l'heureux hasard qui nous a permis d'en faire un examen histologique, nous avons pu apporter un document assez important sur l'anatomie pathologique, si peu connue, et la pathogénie de cette affection.

Nous ne prétendons pas émettre une opinion définitive ; nous espérons toutefois que la complexité de la pathogénie et de l'étiologie s'éclaireront à la lumière de l'examen histologique qui a manqué presque toujours aux observations publiées jusqu'ici.

M. le Professeur Rollet, qui nous a fait le grand honneur de nous confier le sujet de notre thèse, nous a guidé avec sa bienveillance coutumière. Il a mis, très aimablement à notre disposition les ressources de sa riche bibliothèque. Nous le remercions bien sincèrement de l'intérêt qu'il nous a témoigné, des conseils qu'il nous a prodigués.

MM. les Docteurs Colrat et Jacques Rollet nous ont apporté une aide précieuse au cours de ce travail. Qu'ils soient assurés de toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Définition et historique

Les névrites optiques ou inflammation du nerf optique se présentent généralement sous deux formes :

1° *Les névrites intra-oculaires ou papillites*, dans lesquelles la lésion siège sur la papille ; on les diagnostique spécialement avec l'ophtalmoscope à l'image droite ou à l'image renversée.

2° *La névrite rétro-bulbaire* dans laquelle la lésion siège sur la portion intra-orbitaire et intra-cranienne du nerf optique. Cette névrite, au moins dans ses débuts, à l'encontre de la papillite, évolue *sans signes ophtalmoscopiques* et ce sont les troubles visuels que l'on diagnostique à l'aide de l'échelle de l'acuité visuelle et surtout de la périmétrie (qui révèle un *sco-tome central*) qui permettront d'affirmer l'existence de l'affection.

Jusqu'à la découverte de l'ophtalmoscope (Helmholtz), la névrite rétrobulbaire est confondue avec

les amauroses multiples. Dès cette époque Fano, en France (1866), admet une classification plus rationnelle et sépare les amauroses par altérations du nerf optique des amauroses rétiniennes et de l'amaurose sympathique. Quelques années plus tard paraissent les observations de Schiess Gémiseus (1870), décrivant un cas d'amaurose unilatérale d'origine rhumatismale, sans cependant en affirmer l'étiologie, les six cas publiés par Schweigger (KI. Mon. f. Aug.) et enfin les mémoires de Mooren qui attribue au refroidissement la névrite rétrobulbaire. Leber, en 1877, consacre un court chapitre à la névrite rétrobulbaire. « On peut décrire, comme névrite rhumatismale, dit-il, les cas qui reconnaissent nettement comme causes un refroidissement ou qui ont, par leur début et leur évolution, un lien de parenté avec les paralysies dites rhumatismales des autres nerfs périphériques. »

En 1886, Parinaud fait part du résultat de ses observations dans la thèse de son élève Roi. Ses travaux sur la névrite rétrobulbaire durant les années précédentes aboutissent aux mêmes données que le mémoire de Hock, en 1824.

En France, les noms des de Wecker, Dransart, Terson, sont attachés à cette étude, comme celui de Landesberg en Allemagne et celui de Mac Namara en Angleterre. Mais tous ces auteurs assignent à l'affection une origine rhumatismale.

Arrivons enfin à la communication primordiale de Parinaud à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le 2 juin 1891, où il traite de la périnévrite optique, dont il trace un tableau clinique achevé. Les ca-

ractères de l'affection sont admirablement résumés par lui : *diminution rapide ou même disparition complète de la vision, le plus souvent monolatérale, accompagnée de douleurs périorbitaires sans signes ophtalmoscopiques notables et évoluant vers la guérison en l'espace de quelques semaines.*

Parinaud admet comme étiologie l'inflammation des parties fibreuses du nerf optique par des foyers de sclérite postérieure comprimant les fibres optiques, soit au niveau de leur pénétration dans la coque fibreuse, soit par propagation de l'inflammation aux gaines du nerf.

Un nouveau progrès est enregistré en 1892 avec Berger, qui démontre l'existence de la périnévrite rétrobulbaire d'origine naso-sinusienne : « On est étonné combien il est fréquent que la névrite rétrobulbaire soit précédée d'un rhume aigu ; j'ai proposé de donner à ces cas des névrites le nom de canaliculaires. »

Au XIV^e Congrès International de Médecine à Madrid (1903), Antonelli, dans son rapport sur les névrites optiques au cours des infections, a fixé à cette époque l'état des connaissances ophtalmologiques sur ce chapitre de la pathologie oculaire.

La conclusion d'Antonelli s'impose : « Le nerf optique représente un organe réellement prédisposé aux atteintes de toutes sortes, prédispositions dont il faut rechercher les causes dans la structure et les rapports même de l'organe, à la fois nerf périphérique et émanation directe de l'encéphale, entouré dans son parcours par un canal osseux, favorisant

toute stase et tout étranglement, vascularisé d'une manière particulièrement favorable à l'apport copieux des substances toxiques dans l'axe même du tronc nerveux ».

Marx, Fleischer (1908), et de nombreux auteurs allemands ont étudié les rapports de la névrite rétrobulbaire aiguë avec la *sclérose en plaques* et ont prétendu faire du trouble visuel le signe prémonitoire de l'affection qui évoluerait ensuite avec sa symptomatologie habituelle.

En 1909, M. le Professeur Rollet fait paraître dans l'Encyclopédie française d'Ophtalmologie son article sur les sinusites périorbitaires. Les rapports de ce que l'on a appelé les sinusites sans pus, *les sinusites latentes*, avec les inflammation du nerf optique, sur lesquelles on devait tant revenir ultérieurement, commencent à y être esquissées.

À la même époque, deux observations de Dundas Grant de névrite rétrobulbaire aiguë, d'origine sphénoïdale, présentées à la Société Royale de Médecine de Londres en 1909 et guéries par l'opération, soulève la question intéressante au sujet de l'intervention ou de la non intervention.

Pourtant les nombreux travaux et les recherches se sont multipliés et de nombreux ouvrages ont paru. Nous relevons à l'étranger les noms de Segura, Sluder, Van den Wildenberg, Cheval. En France ont paru les thèses de Moreau, Lenoir (1916), les observations de Canuyt, Duverger, Sargnon, Velter, Liebault, Terrien, Morax. Récemment Weill (de Strasbourg), Guillain, Bollack, publient des cas de névri-

tes rétrobulbaires, précédant de plusieurs années l'apparition des autres signes de sclérose en plaques, et pouvant donner lieu, au moment de leur production à des erreurs de diagnostic étiologique.

Dans un autre ordre d'idée, Dor insiste sur la fréquence de la névrite rétrobulbaire d'origine dentaire dont Fromaget esquisse l'histoire dans son rapport de 1924 à la Société française d'Ophtalmologie.

La même année, dans une séance de la même Société, de Schweinitz, à propos des différentes causes des névrites rétrobulbaires, montre la multiplicité des facteurs étiologiques possibles.

Chaillous, Dreyfus, Kalt, publient des faits qui auraient pu faire croire à des *illusions thérapeutiques* et où la guérison s'est produite spontanément à l'époque où aurait dû avoir lieu une intervention projetée et différée pour des raisons diverses.

Redslob, en 1930, fait une judicieuse étude critique des causes locales de la névrite rétrobulbaire.

De cette courte étude que nous avons faite très schématiquement, on se rend compte que si la symptomatologie de cette affection a été peu à peu bien établie, les causes en restent encore très difficiles à déterminer et l'accord est loin d'être fait entre les auteurs.

Il est certain que l'absence de constatations anatomiques contribue pour une grande part à ces incertitudes, aussi c'est, croyons-nous, un motif de plus d'apporter ici, malgré ces lacunes, une observation avec contrôle anatomique ultérieur.

CHAPITRE II

Symptomatologie

Le début de la névrite rétrobulbaire aiguë est brusque ou rapide. Il se fait *habituellement au milieu d'une bonne santé* apparente, c'est-à-dire qu'il ne s'accompagne pas de troubles de l'état général, même pas de fièvre. Ce n'est que dans quelques rares observations que l'on a signalé des prodromes consistant en frisson et une plus ou moins forte élévation de température. Ce qui domine la scène dès le début, ce sont des phénomènes fonctionnels graves consistant en troubles de la vision et douleurs.

Ces phénomènes fonctionnels ne se manifestent en général que sur un seul côté. L'affection est, *en règle absolue*, unilatérale. C'est là, pour elle, un caractère de très haute valeur et qui a été déjà remarqué par les premiers auteurs qui l'ont décrite. Il arrive quelquefois que l'affection ayant débuté sur un seul œil envahisse le second œil à son tour, mais on doit considérer néanmoins l'affection comme unilatérale. Le

terme bilatérale doit être réservé aux névrites rétro-bulbaires chroniques et à des cas de névrites rétro-bulbaires aiguës excessivement rares ; dans ces cas le processus morbide est différent, les deux yeux sont touchés simultanément, l'évolution est symétrique.

Nous allons étudier successivement les troubles fonctionnels et les signes objectifs de la névrite rétro-bulbaire aiguë.

a) Troubles fonctionnels

1. — *Troubles visuels*

On a signalé comme prodromes des étincelles, des photopsies, une sensation anormale de brouillard, de voile (Fleischer, Jocqs).

Mais le symptôme le plus important, car d'apparence le plus grave, celui qui inquiète vivement le malade, c'est la *diminution de la vision*. La baisse de la vue est généralement soudaine, parfois même foudroyante. Parfois la diminution de la vision s'établit de façon moins brusque et l'attention du malade n'est attirée du côté de sa vue que lorsque celle-ci est déjà fort réduite ; elle se complète en général rapidement et atteint son maximum entre deux et quatre jours.

Le degré de l'amblyopie est variable, le plus souvent la baisse de la vision est très accusée, toujours inférieure à 1/10.

L'examen périmétrique du champ visuel fournit

des renseignements extrêmement importants et qu'il est généralement facile d'obtenir avec les moyens techniques les plus courants. En effet, le symptôme capital, fondamental, presque pathognomonique, de toute névrite rétrobulbaire, est le *scotome central*, si bien que « scotome central » et névrite rétrobulbaire peuvent être considérés, dans certaines circonstances, comme des termes synonymes » (Dufour et Gonin). Ce scotome est le plus souvent un scotome *géant*, atteignant 10°, 20°, 30° (R. Greef). Ce scotome est *central*, c'est-à-dire qu'il prend toujours naissance au centre du champ visuel, au point de fixation, et que c'est à partir de ce centre qu'il s'étend ensuite pour atteindre les dimensions extrêmes auxquelles il se maintient ensuite plus ou moins longtemps. Le scotome est généralement *absolu* : ni le blanc ni les couleurs ne sont perçus. Toutefois, dans sa partie périphérique, il existe une zone de vision confuse qui permet encore la perception du blanc, mais ne permet pas celle des couleurs : c'est la zone du scotome *relatif*.

2. — *Phénomènes douloureux*

Les phénomènes douloureux précèdent le plus souvent la diminution de la vision ; ils s'atténuent ou disparaissent dès que les troubles visuels sont à leur maximum. Parfois, ces deux symptômes apparaissent simultanément et le diagnostic d'affection oculaire ne fait plus aucun doute.

Ces douleurs peuvent être, soit *spontanées*, soit *provoquées*, et leur caractère a une grande valeur pour le diagnostic. Les douleurs spontanées ont pour caractère d'être sourdes, pénibles; le malade éprouve une sensation de pesanteur, d'engourdissement, de fatigue oculaire marquée. Parfois les douleurs ont un caractère névralgique très net; elles occupent une partie de la face et du front du côté de l'œil atteint, et leurs irradiations s'étendent à toute une partie de la tête, gagnant même la nuque et la région occipitale.

Ces douleurs spontanées pourraient être cause de confusion avec les névralgies si d'autres symptômes importants ne venaient pas renforcer le diagnostic. Si on exerce, en effet, une pression en masse d'avant en arrière sur le globe oculaire (la paupière supérieure étant fermée), on peut provoquer et augmenter ces douleurs qui sont quelquefois tellement intenses qu'elles arrachent des cris au malade. Les mouvements de l'œil, dans les différentes orientations, soit en haut, soit en bas, à droite, à gauche, sont toujours si douloureux que l'œil reste immobile dans la position la moins pénible; il a peur de bouger. Hock a émis l'hypothèse que ces sensations douloureuses seraient dues à l'inflammation des gaines du nerf et que le sens de la position qui les produirait à leur maximum d'intensité permettrait de localiser le siège où la lésion est maxima.

b) Signes objectifs

Le point capital dans l'étude de cette affection est la disproportion entre l'intensité de ces troubles fonctionnels si graves et le peu d'importance des lésions objectives.

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune modification du fond de l'œil ; l'ensemble de la rétine, la macula, la papille sont d'apparence normale. Donc pas de signes ophtalmoscopiques.

Dans la névrite rétrobulbaire chronique, en raison de la longueur de l'affection, on observe trois phases ophtalmoscopiques :

1° Au début la papille est saine et conserve sa *coloration normale* ;

2° La papille devient *blanc grisâtre dans son segment externe*, correspondant au faisceau maculaire et déterminant le scotome paracentral ; il y a ischémie simple, altération organique minime, puisque, à cette période, la maladie peut guérir ;

3° Dans un dernier stade, il y a une hémidécoloration papillaire complète ; c'est une hémiatrophie scléreuse blanche définitive, sans possibilité d'amélioration.

La décoloration reste-t-elle localisée indéfiniment au seul segment externe papillaire sans qu'il y ait atrophie complète ou plus exactement le *faisceau maculaire* est-il seul intéressé et non la totalité du tronc nerveux ?

Si nous consultons les auteurs à ce sujet, nous relevons trois opinions différentes :

1° Uhthoff, Terson, croient que l'amblyopie reste indéfiniment stationnaire avec *décoloration temporaire*. Le Professeur Rollet apporte à cet appui le cas d'un sujet examiné à dix années d'intervalle avec hémidécoloration persistante.

2° Panas, Morax, pensent qu'il est très rare que la décoloration atteigne toute la surface papillaire.

3° Gérard, Gonin, admettent que l'hémidécoloration peut devenir une *décoloration absolue de toute la papille* qui devient entièrement blanche.

Dans les névrites rétrobulbaires aiguës qui nous intéressent plus spécialement ici, on n'observe habituellement pas de modifications au niveau de la papille et au fond de l'œil en général.

Cependant on peut observer quelquefois des modifications légères, soit flou et même un peu d'œdème léger de la papille ou bien une décoloration de cette dernière, décoloration généralement plus accentuée au niveau de la partie externe où passe le faisceau maculaire. On peut même, mais cela est plus exceptionnel, observer des modifications discrètes du fond de l'œil en rapport sans doute avec des phénomènes vasomoteurs, tache maculée rouge, comme dans notre observation.

A l'examen direct ou à l'éclairage latéral en chambre noire, le segment antérieur se montre normal ; il en est de même des annexes et de l'exploration de la région orbitaire, sauf les douleurs rétro-oculaires, déjà mentionnées plus haut.

On observe de l'*inégalité pupillaire* avec mydriase du côté atteint ; elle existe dans plus de la moitié des

cas et peut être mise en évidence, dans les cas frustes, par l'épreuve des collyres de Coppez. Les troubles des réflexes sont assez constants et s'observent également dans plus de la moitié des cas. Si la cécité est absolue, il y a perte complète du réflexe photo-moteur ; la pupille qui est alors en mydriase prononcée, ne réagit plus aux incitations lumineuses. Le *réflexe consensuel* persiste toujours ; la pupille du côté malade se dilate dans l'obscurité ou quand on couvre l'œil sain ; de même si l'on projette le faisceau lumineux sur l'œil malade, la pupille du côté opposé se contracte.

Formes cliniques

On peut distinguer deux catégories : les formes typiques et les formes atypiques.

Parmi les formes typiques nous considérerons les formes typiques proprement dites, les formes bilatérales, les formes alternantes et les formes récidivantes.

1° FORMES TYPIQUES PROPREMENT DITES

Elles correspondent au tableau clinique que nous venons de décrire mais elles peuvent présenter un certain nombre de variétés. Le processus morbide peut être plus ou moins *intense*. A côté des cas où l'intensité est grande avec un scotome central géant, on peut trouver des formes atténuées où la baisse de la vision est moins considérable ; l'acuité visuelle est

mieux conservée et ne descend pas au-dessous de 4/10, le scotome est de faible étendue, il est, soit absolu, soit simplement relatif.

Le processus peut être plus ou moins rapide. La diminution maxima de la vision est atteinte en quelques jours dans les formes aiguës, en quelques heures seulement dans les formes suraiguës ou foudroyantes.

2° FORMES BILATÉRALES

L'allure clinique est sensiblement celle de la forme unilatérale, mais il est à remarquer que jamais les deux yeux ne sont pris exactement en même temps et qu'il n'y a aucun parallélisme dans l'évolution de l'affection, chaque œil évoluant pour son compte séparément. Il est tout à fait exceptionnel que les lésions et les troubles fonctionnels soient au même stade des deux côtés.

Même quand la cécité est complète, il y a toujours prédominance des troubles visuels ou des douleurs d'un côté. Les lésions régressent de façon non symétrique. Les signes ophtalmoscopiques, les troubles fonctionnels sont exactement ceux que nous avons décrits au cours de la névrite unilatérale. La guérison a lieu suivant le même processus et il ne semble pas que le déficit visuel soit plus à redouter que dans les formes typiques proprement dites.

Il est à remarquer aussi qu'on trouve presque toujours à l'origine des névrites doubles des commémoratifs infectieux nets : l'influenza dans les cas de Pflueger et de Parinaud.

C'est dans ces formes bilatérales que l'on peut penser qu'il s'agit d'une atteinte chiasmatique, nous y reviendrons plus loin à propos de formes atypiques.

3° FORMES ALTERNANTES

A côté de la forme bilatérale, on peut décrire la forme alternante de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Il faut entendre sous ce nom les cas où les deux yeux sont atteints l'un après l'autre, mais à des intervalles de temps toujours considérables, variant de quelques mois à plusieurs années.

Ainsi Von Schlueter a vu, chez un homme de quarante ans, une névrite rétrobulbaire avec scotome central être suivie deux ans après de troubles analogues de l'autre côté.

Hirschberg a observé une jeune fille de dix-sept ans, qui fut frappée une première fois à gauche et qui présenta, six ans après, les mêmes symptômes au niveau de l'œil droit.

Le pronostic de ces formes alternantes ne paraît pas plus sévère et leur évolution est sensiblement la même que celle de la forme type.

4° FORMES RÉCIDIVENTES

La forme récidivente semble au contraire d'un pronostic plus réservé. Elle s'observe surtout à la suite de névrites bilatérales, soit que l'infection présente ici une gravité particulière, soit qu'il s'agisse dans ce cas de signes prémonitoires de la sclérose en plaques.

L'observation la plus curieuse est celle de Moll. Il s'agit d'un garçon d'une quinzaine d'années qui fut atteint à cinq reprises différentes en l'espace de quatre ans.

Comme formes atypiques nous citerons :

1° LES FORMES DE G. WEILL

On les trouve dans un quart des cas. Elles sont caractérisées par des symptômes surajoutés de névropapillite qui semblent indiquer que la lésion s'est étendue de la portion rétrobulbaire à la portion juxtabulbaire.

Ces signes consistent en un certain degré de rétrécissement du champ visuel et en la persistance entre ces rétrécissements et le scotome central d'une zone où la sensibilité lumineuse est encore perçue. L'examen ophtalmoscopique permet de constater de la papillite légère avec hyperémie du disque papillaire, avec halo périphérique et modification légère du calibre des veines.

2° LES FORMES ATYPIQUES DE ROENNE.

Dans ces formes rares et mal connues, on note souvent la coexistence du scotome central avec un scotome hémianopsique. De plus le scotome périphérique est un scotome itinérant qui peut se déplacer sur le champ visuel.

Dans certains cas l'examen clinique soigneux, surtout du champ visuel, fait avec minutie, permet de penser que la lésion siège ou atteint le chiasma.

C'est dans ces cas que l'on observe des scotomes centraux bilatéraux, ou des signes périmétriques périphériques pouvant faire songer à une atteinte du chiasma (scotomes paracentraux temporaux, aplatissement supérieur à prédominance externe des deux champs visuels, encoche médiane supérieure) (J. Rollet).

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique de la névrite rétrobulbaire aiguë est très mal connue. Il n'existe *aucun examen anatomique* réalisé dans des conditions favorables.

Wilbrand rapporte un cas où, après décès par pneumonie intercurrente, on constata une inflammation du faisceau central bien localisée au niveau du trou optique et sans propagation dans la partie orbitaire du tronc optique.

Riedl a trouvé des lésions marquées de périnévrite avec des altérations conjonctives.

Aussi utiliserons-nous plus spécialement les données fournies par l'examen histologique de notre observation I.

Toutefois un certain nombre de cas de névrites rétrobulbaires chroniques ont pu être examinés et ont permis déjà de préciser certains points intéressant le problème que nous envisageons.

Ainsi après un rappel de ces notions, nous envisagerons plus spécialement les lésions des névrites rétrobulbaires aiguës à l'aide des quelques cas publiés et notre observation personnelle.

Plusieurs examens anatomiques nous renseignent sur les lésions produites dans le nerf optique par la névrite rétrobulbaire chronique. Malgré de grandes différences dans les descriptions, divergences dues au degré des lésions, à leur ancienneté et aussi à la fraîcheur des pièces, ces observations nous ont permis de connaître le substratum anatomique du scotome central et par le même coup le trajet du faisceau maculaire.

Ce sont en effet les fibres fovéales qui dégénèrent dans ces névrites rétrobulbaires dites *parenchymateuses*. Si donc on examine en coupes sériées le tronc optique on trouvera selon la hauteur une zone atrophique correspondant au schéma de Uhthoff. En effet, d'abord franchement temporal, d'aspect cunéiforme, le faisceau maculaire tend à devenir semi-lunaire et inféro-externe à l'entrée des vaisseaux centraux. Au niveau du canal osseux il est ovalaire à grand axe vertical et *presque central*. Dans la partie intra-cranienne du nerf il s'aplatit de haut en bas et continue à occuper la région axiale.

A ce niveau il se produit un fait que les patientes recherches de Roenne ont démontré. Il se produit une séparation du faisceau maculaire croisé et du direct. Alors que le faisceau direct conserve une situation axiale dans le nerf optique et dans le

chiasma, le faisceau croisé s'écarte et devient dorsal par rapport au précédent.

La dégénérescence, si elle affecte en premier lieu le *faisceau fovéal*, peut, dans les cas graves et anciens, s'étendre aussi à des fibres voisines. De même plusieurs descriptions mentionnent, même dans les régions les plus malades, la persistance des fibres saines.

Comme dans tous les cas d'atrophie des fibres optiques, la névroglie subit des modifications ; celles-ci sont délicates à déterminer. Cependant Roenne, dans une série de coupes réussies, a trouvé que les fibres gliales qui normalement sont transversales ou droites, exceptionnellement obliques, sont orientées diversement dans les zones dégénérées. Presque toujours obliques, elles se croisent irrégulièrement et de plus ont subi un épaississement et un tassement considérables.

Le tissu conjonctif de son côté a subi des modifications dans le sens de l'augmentation et de l'épaississement. Les septa sont épais et larges ; les vaisseaux qu'ils contiennent ont paru souvent excéder la normale et ont présenté parfois un épaississement de leurs parois.

Mais les observateurs ont principalement recherché les phénomènes inflammatoires ou irritatifs qui auraient pu éclairer la pathogénie de l'affection. Or il n'y a pas d'infiltration leucocytaire et rien de précis dans les constatations histologiques ne permet d'affirmer un empoisonnement venu par les espaces interstitiels vasculo-conjonctifs. Fort intéressante est

cette constatation faite par Roenne qui trouve dans la rétine une dégénérescence constante de la couche des cellules ganglionnaires correspondant à l'extension et à l'intensité du scotome central. Cet auteur remarque également que ce sont les cellules multipolaires de petite taille caractéristiques de la région centrale qui sont lésées alors que les grosses, visibles aussi bien au centre qu'à la périphérie, ne paraissent pas avoir souffert.

Quoiqu'il en soit, si ces observations étaient confirmées, elles donneraient un gros appui à la théorie soutenue déjà par Nuel, Hirschfeld, qui font de la dégénérescence du faisceau maculaire une atrophie secondaire à l'empoisonnement des cellules cérébrales de la rétine.

On doit cependant se garder encore de conclure.

Schick, ayant eu l'occasion d'étudier anatomiquement le nerf optique d'un individu mort sept semaines après l'apparition du scotome central, trouva des lésions vasculaires sous forme d'endartérite oblitérante dans la région du faisceau maculaire, s'accompagnant d'un réseau de capillaires néoformés et de proliférations conjonctives. Malheureusement, bien que cet auteur déclare avoir trouvé la rétine normale, on peut mettre en doute cette assertion à cause de la fixation défectueuse qu'il utilisa : liquide de Müller (Morax).

En résumé, sans que l'on puisse préciser la nature exacte des lésions de début, nous voyons que ce qui caractérise cette forme de névrite rétrobulbaire chro-

nique c'est la prédominance des lésions au niveau du faisceau maculaire ; cependant une telle localisation n'est peut-être pas absolument élective, et pour certains auteurs les lésions paraissent s'étendre, surtout dans les cas graves, aux autres faisceaux du nerf optique.

Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, si nous suivons plus spécialement notre cas, nous voyons qu'il existe des lésions inflammatoires méningées et conjunctivo-vasculaires marquées.

Ces lésions ne présentent rien de très caractéristique. C'est une infiltration plus ou moins intense de leucocytes qui s'infiltrant dans les septa. Or, comme toute cloison conjonctive du nerf optique porte des vaisseaux, il s'ensuit des véritables manchons de cellules autour des capillaires ; les septa sont élargis et parfois distendus par de la fibrine. L'infiltration leucocytaire qui accompagne toute inflammation aiguë étant avant tout une polynucléose, on trouve peu de lymphocytes.

Au début de l'inflammation et suivant la règle générale on observe aussi une prolifération des cellules fixes, du tissu conjonctif périvasculaire, mais la prolifération marque surtout la deuxième période de l'infection et coïncide avec la disparition des fibres nerveux.

Il existe en outre, dans tous les cas, une dilatation vasculaire toujours très marquée ; les lois générales de l'inflammation se retrouvent au niveau du nerf optique (loi de Conheim).

Il semble qu'on puisse distinguer deux processus différents dans les névrites rétrobulbaires :

Dans le premier, il s'agit d'une réaction parenchymateuse toxique ou infectieuse localisée surtout au *faisceau maculaire* (sclérose en plaques).

Dans le second, au cours des infections aiguës, on retrouve les signes d'inflammation interstitielle classique : dilatation vasculaire, exsudation lympho-leucocytaire.

En plus, comme dans notre cas, on peut observer également des lésions concomitantes des tissus méningés, avoisinant les lésions du nerf optique et sans vouloir ici chercher à élucider le rapport de ces deux ordres de lésions sur lesquelles nous reviendrons à propos de l'étiologie et de la pathogénie, nous devons faire remarquer que la disposition des lésions inflammatoires était des plus caractéristique. En effet, alors que l'inflammation des méninges était accentuée, on ne notait que des lésions discrètes dans la partie périphérique du nerf, tandis que, au centre du nerf, les lésions inflammatoires étaient à nouveau très marquées.

Ainsi la partie axiale du nerf où passe le faisceau maculaire était le siège d'une inflammation en quelque sorte élective.

Le processus est-il de courte durée, tout rentre dans l'ordre, ce qui est le cas le plus fréquent. Si au contraire la maladie se prolonge, le parenchyme lui-même est atteint secondairement et on assiste à une

dégénérescence descendante, portant seulement sur le faisceau maculaire ou pouvant atteindre l'ensemble du tronc nerveux.

Et déjà dans notre cas on notait des lésions d'atrophie manifeste.

CHAPITRE IV

Etiologie

Ce chapitre est, comme celui de l'anatomie pathologique, l'un des moins bien connus de la névrite rétrobulbaire. C'est que, dans la presque totalité des cas, l'affection survient au milieu d'un état général en apparence excellent et lorsque l'oculiste cherche à en préciser l'étiologie, fréquemment, ou bien celle-ci lui échappe complètement, ou bien lui apparaît tellement vague, que force est pour lui — d'ailleurs sans grand espoir de certitude — de recourir aux bons offices du neurologue, du rhinologiste, du dentiste même et de mettre en œuvre toutes les ressources que peuvent lui offrir le laboratoire et la radiologie.

Il n'y a pas bien longtemps encore, en présence de cette affection, on se contentait, la plupart du temps, d'invoquer un *refroidissement* plus ou moins intense, un *épuisement de l'organisme* créé, par exemple, par la grossesse, la lactation, un surmenage musculaire,

ou, plus récemment, par les fatigues de la guerre (Szymanowski, Dinser, Scheffer). Mais pareilles éventualités ne sauraient jamais prétendre à d'autre rôle que celui de *causes occasionnelles*, susceptibles de déterminer, sur le nerf, la localisation d'un processus pathologique en latence (Darier).

Actuellement, c'est par une infection générale ou locale voisine que l'on essaye d'expliquer tous les cas de névrite rétrobulbaire aiguë, si bien que l'épithète d'*infectieuses* caractérise cette forme de névrite, de la même manière que celle de toxique a été réservée à la forme chronique. C'est là une notion sur laquelle Parinaud, puis Morax et son école, ont longuement insisté.

En examinant les résultats acquis jusqu'à ce jour dans cet ordre d'idées, on constate que, parmi les infections reconnues capables de provoquer la névrite rétrobulbaire aiguë, les plus solidement établies sont : la sclérose en plaques, les sinusites, les affections dentaires et la syphilis. Les auteurs ont toutefois signalé un certain nombre d'autres infections capables de déclencher cette forme de névrite : le *rhumatisme* auquel, il n'y a pas longtemps, on rapportait presque tous les cas de cette affection, la *grippe*, état pathologique le plus souvent mal défini, doivent être rayés du cadre de son étiologie et considéré seulement comme une de ces expressions sans signification précise, destinées surtout à masquer notre ignorance.

En raison de leur importance, certaines de ces étiologies méritent d'être envisagées séparément.

1 — Les névrites rétrobulaires aiguës au cours des affections du système nerveux central

Les *scléroses multiples* et particulièrement la sclérose en plaques provoquent fréquemment des névrites rétrobulaires aiguës. Ces névrites sont unilatérales dans plus des trois quarts des cas. Elles peuvent s'observer au cours de la période d'état de maladie, mais on peut les rencontrer également plusieurs années avant l'apparition des autres signes classiques (Ulthoff, Frank, Oppenheim, Peters, Terrien).

Le Professeur Weil (de Strasbourg) a insisté sur la fréquence de cette étiologie ; dans sa statistique portant sur 25 cas de névrites rétrobulaires aiguës, il trouve 17 fois, c'est-à-dire dans 68 % des cas, de la sclérose en plaques avérée et il ajoute que le chiffre serait très probablement encore plus élevé s'il pouvait soumettre tous ses malades guéris à un examen neurologique ultérieur. Ces névrites sont en général transitoires et susceptibles de récidiver ; elles s'accompagnent fréquemment de parésies et paralysies musculaires ou de troubles de mouvements associés.

On a pu voir la névrite rétrobulbaire aiguë au cours de la *neuropticomylite aiguë*, de l'*encéphalite épidémique*, de l'*encéphalite aiguë*, de *syndrome myasthénique complexe* (Kollarits) et dans les tumeurs de la région *préchiasmatique* (Nettleship) ; nous n'in-

sisterons pas davantage sur ces cas extrêmement rares.

2. — Névrites rétrobulaires aiguës au cours des infections

a) Il faut distinguer les névrites évoluant au cours d'une infection aiguë confirmée ; leur étiologie est évidente, nous n'y insisterons pas, renvoyant pour une plus ample étude, à l'excellent travail d'Antonelli (Rapport au Congrès de Madrid, 1903).

La forme rétrobulbaire est d'ailleurs exceptionnelle, on l'a observée au cours de la *fièvre typhoïde*, de l'*érésypèle*, des *oreillons*, de la *pneumonie*, du *paludisme* (Bull). Elle a été signalée également dans la *diphthérie* et les *exanthèmes* aigus (scarlatine, rougeole, variole, varicelle). La névrite rétrobulbaire aiguë au cours de la rougeole est une complication rare ; le catarrhe nasal y joue sans doute un rôle étiologique important.

Les complications oculaires surviennent généralement pendant la convalescence ; presque toujours les deux yeux sont pris et la restitution complète de la vision est loin d'être la règle.

b) La *syphilis* est une cause fréquente de névrites rétrobulbaires. Après Morax, Igersheimer a montré que la névrite syphilitique rétrobulbaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense et le petit

nombre des cas indiqués dans la littérature ophtalmologique ne paraît nullement en rapport avec l'importance et la fréquence de cette localisation qui frappe des adolescents (manifestations d'hérédosyphilis) ou des adultes. On sait que, dans l'adolescence, certaines manifestations hérédosyphilitiques sont fréquentes : kératite hérédosyphilitique (Professeur Rollet), décollement de la rétine, etc... Il n'est donc pas surprenant que ces localisations du tréponème dans le nerf optique se produisent parfois également à cet âge. Quant à la névrite rétrobulbaire de la syphilis acquise, elle s'observe en général au cours de la période secundo-tertiaire. Tous les cas relevés étaient apparus au moins un an après le chancre et souvent beaucoup plus tard, jusqu'à 10, 12 ans et davantage (Terrien).

c) Les névrites rétrobulbaires *tuberculeuses* ont été signalées mais elles sont exceptionnelles et on peut douter de leur existence.

d) L'étiologie *rhumatismale* est encore fréquemment invoquée, mais reste imprécise (Uhthoff, Magnamara). On peut y rattacher les névrites rétrobulbaires qui apparaissent brusquement à la suite d'un refroidissement d'une longue durée.

e) Les névrites d'origine dentaire (auteurs américains, Dor), sont habituellement unilatérales et sont en rapport avec les infections dentaires, en général torpides. Elles guérissent après l'extraction de la dent en cause.

3. Névrites rétrobulaires aiguës au cours des infections sinusiennes

C'est une étiologie déjà ancienne, puisque Berger, en 1890, conclut « à la possibilité d'une névrite canaliculaire qui, faisant suite à de simples rhumes propagés par les sinus, serait de nature à expliquer les amblyopies auxquelles on ne peut trouver d'autres causes que le refroidissement ». C'est aussi une hypothèse de Parinaud en 1896, qui invoque une origine nasale à la névrite rétrobulbaire aiguë et admet l'existence d'un coryza infectant secondairement les sinus.

Quels sont les tissus qui infectent plus particulièrement le nerf optique ?

Dans sa portion intra-orbitaire les sinusites antérieures n'en sont qu'exceptionnellement la cause ; le fait même est discutable quoique possible. En réalité il s'agit toujours d'infection de la région nasale postérieure du carrefour spéno-ethmoïdal, c'est-à-dire du sphénoïde et de l'ethmoïde.

Les sinusites classiques caractérisées par un empyème plus ou moins ouvert se compliquent très rarement de névrite rétrobulbaire : les sinusites suppurées, quelle qu'en soit la localisation, lorsqu'elles donnent des névrites optiques, provoquent habituellement des papillites simples ou œdémateuses. Les sinusites postérieures du type catarrhal non suppuré ne produisent guère que des névrites rétrobulbaires (Colrat).

Quelle est la fréquence de l'origine sinusienne des névrites rétrobulbaires par rapport aux autres causes de névrites ?

Les statistiques sont extrêmement variables à ce point de vue. Lindenmeyer, sur 18 cas de névrites rétrobulbaires aiguës, leur reconnaît trois fois une origine sinusienne. Davis, sur 54 cas de névrite rétrobulbaire, a trouvé quatre fois une sinusite sphénoïdale. Woods et Dunn, sur 26 cas de névrites optiques de formes diverses (papillite, stase, névrite rétrobulbaire) incriminent quatre fois les sinus. Ségura estime que 40 % des névrites rétrobulbaires sont d'origine sinusienne. On voit combien les opinions varient suivant les auteurs, et Morax déclarait récemment qu'il ne connaissait pas de cas probants de névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne, sans que cette sinusite ait donné des signes rhinologiques nets.

Nous insisterons encore sur le fait que, fréquemment, on ne peut pas trouver d'étiologie précise. C'est ainsi que Terrien a pu réunir une statistique de 200 cas de névrites rétrobulbaires aiguës ou 42 fois la cause n'a pu être mise en évidence.

CHAPITRE V

Pathogénie

Dans l'état actuel de nos connaissances, toute tentative d'interprétation pathogénique des névrites rétrobulbaires aiguës n'aura quelque apparence de vérité qu'à la condition de s'appuyer sur des faits cliniques bien observés. Toute pathogénie n'aura que la valeur d'une hypothèse que nous ne pourrions malheureusement pas vérifier anatomiquement, puisque nous n'avons à notre disposition qu'un nombre très limité de constatations nécropsiques. Nous étudierons successivement les différentes idées qui ont été émises à ce sujet.

1. — Rôle de l'infection de voisinage par propagation de proche en proche

Nous n'avons pas l'intention de refaire ici les rapports entre les sinus postérieurs et le nerf optique établis par Zuckerkandl, Onodi, étudiés plus récem-

ment par le Professeur Rollet et tout dernièrement par Canuyt et Terracol. Le rôle des grands sinus postérieurs, réalisant un encerclement plus ou moins complet du canal optique, est actuellement admis par tous.

Les rapports sont donc très étroits entre le sinus sphénoïdal et le nerf optique. Francis et Gibson, dès 1908, avaient donné les chiffres suivants : sur 60 sinus sphénoïdaux, 20 étaient séparés du nerf optique par une distance d'un quart de millimètre et 12 par une épaisseur d'un demi-millimètre. La lamelle osseuse qui constitue la paroi externe du sinus sphénoïdal peut être papyracée ; d'autre part le nerf optique peut creuser une véritable gouttière dans l'épaisseur de cette paroi. Quoiqu'il en soit, cette dernière est si mince que Sluder a pu provoquer une anesthésie du nerf maxillaire supérieur en plaçant un porte-coton imbibé de cocaïne dans la cavité sphénoïdale.

De plus, la cellule ethmoïdale postérieure est presque constamment en rapport étroit avec le nerf optique, par son angle supéro-externe (Westlake). Pour être moins étendues que celles du sinus sphénoïdal, ces connexions n'en sont pas moins intimes.

Cette proximité du nerf optique et des sinus postérieurs permet d'expliquer par une propagation directe de la muqueuse aux gaines du nerf, le transport des germes infectieux. On trouve réalisées par ces rapports intimes les conditions que l'on retrouve dans les névrites optiques par phlegmons de l'orbite,

où l'inflammation se transmet de proche en proche comme l'admet le Professeur Rollet.

Si une cause occasionnelle banale vient réveiller la virulence des agents microbiens qui pullulent normalement sur la muqueuse pituitaire, on conçoit que l'infection, une fois déclarée, se propage aux sinus en gagnant les gaines du nerf optique.

Cette théorie paraît reposer sur des bases anatomiques solides, mais il est évident qu'elle ne saurait s'appliquer à tous les cas et que, d'autre part, la co-existence d'une infection sinusienne avec des lésions oculaires ne saurait entraîner de façon absolue l'idée d'un rapport de cause à effet, entre ces deux manifestations.

2. — Rôle de la vie sanguine dans la propagation de l'infection

Deux voies d'introduction du microorganisme restent possibles pour atteindre le nerf optique : le système vasculaire sanguin, le système lymphatique spécial des gaines du nerf optique avec ses rapports avec les voies lymphatiques mais surtout avec les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale qui se continuent le long du nerf optique en lui formant une gaine.

Comme le font remarquer M. le Professeur Rollet et Prothon, les affections générales ne devront pas nécessairement produire d'abord des phénomènes inflammatoires méningés pour avoir le droit de créer la

névrite rétrobulbaire, mais elles le pourront directement sans intermédiaire.

D'ailleurs cette voie lymphatique n'est pas la plus importante. Le système vasculaire sanguin doit être plus fréquemment en cause. Or l'irrigation du nerf optique se fait par deux voies. D'une part, un réseau pial qui envoie des ramifications qui suivent les travées conjonctives et se ramifient comme elles suivant un type déterminé. D'autre part, dans la partie orbitaire seulement, existe un système vasculaire calqué sur le même mode venu des vaisseaux centraux et à direction excentrique.

Le premier système sert-il de localisation au microorganisme, on aura une névrite localisée ou diffuse suivant les cas. Le second est-il le siège de fixation du microorganisme, il y aura soit une névro-papillite, soit une névro-rétinite, si, comme la chose est très fréquente, les rameaux rétiniens sont également atteints.

Une irrigation abondante et permanente est nécessaire pour le jeu physiologique normal des éléments nerveux optiques. Si cette irrigation sanguine est de bonne nature, non dyscrasique, disaient les anciens, non chargée de microorganismes ou de virus filtrants, disons-nous, aujourd'hui, le fonctionnement de l'œil sera régulier. Si, au contraire, ce sang sert de véhicule à un microorganisme ou virus filtrants, comme celui d'une infection générale, nous observerons des troubles visuels.

Ces microorganismes, répandus dans le torrent circulatoire, vont créer des phénomènes de vaso-dilatation et de vaso-constriction, entraînant une gêne de

la circulation. Katz, dès 1892, précisait le rôle des vaso-moteurs dans les affections intra-oculaires. Sous l'influence de la congestion, qui peut aller jusqu'à l'exsudation et la diapédèse des cellules blanches, se créent des lésions endothéliales vasculaires. Ces troubles vasculaires ont pour résultat le plus immédiat des lésions nerveuses plus ou moins accentuées, plus ou moins durables.

L'expérimentation peut maintenant nous venir en aide. Les lésions optiques ont été bien étudiées, en effet, dans les intoxications expérimentales par Masius, par Sidler, en ce qui concerne la pelletière.

Druault, Nuel, Uhthoff ont décrit la névrite optique dans l'intoxication par la quinine. L'amaurose due à la quinine est très rapide. Bruault l'a obtenue en 6 heures chez le chien par l'injection sous-cutanée de sels de quinine.

Malgré les précisions des expériences, il est difficile de se rendre compte s'il s'agit des lésions vasculaires primitives ou des lésions directes des éléments nerveux. Uhthoff et plus tard Sourdille considèrent les névrites toxiques, en général comme dérivant de troubles circulatoires primitifs.

D'après Druault, Nuel, les éléments nerveux seraient les premiers atteints. Une émigration leucocytaire, dit Nuel, fait défaut dans beaucoup de névrites optiques ou ne survient qu'accessoirement dans certaines phases ultérieures du processus. Dans d'autres circonstances (infection microbienne), les leucocytes apparaissent en plus grand nombre et dès le début.

3. — Rôle et signification des lésions méningées

Divers auteurs et non des moindres font jouer un grand rôle à la réaction méningée. Telle est l'opinion de M. le Professeur de Lapersonne exposée dans la thèse de Journeault et dans notre observation I où les lésions méningées autour du nerf optique étaient importantes, leur signification est à discuter. Ces auteurs ont remarqué non seulement que la méningite aiguë s'observait au cours des infections générales, mais encore que presque toutes les infections, les plus banales en apparence, s'accompagnaient d'une certaine réaction méningée décelable par les signes cliniques du début et par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est, soit clair, avec hypertension, soit hyper-albumineux avec polynucléose. Cette réaction méningée agirait comme cause de complications oculaires et de la névrite rétrobulbaire en particulier. Cette méningite est en effet capable d'intéresser les nerfs optiques par ses exsudats et amener des modifications dans leurs fonctions. C'est une méningite optique primitive.

Si le nerf est envahi dans son parenchyme par les exsudats on s'explique facilement la névrite rétrobulbaire, suivie de guérison lorsque ces mêmes exsudats se résorbent. Ce mécanisme de méningite optique est sans doute réalisé dans certains cas de névrite optique d'origine infectieuse.

Dans notre observation, par suite d'un incident à la ponction lombaire, nous n'avons pas pu constater

s'il y avait une réaction méningée ; mais à l'autopsie, on avait constaté des lésions méningées tout autour du nerf optique.

Leur interprétation est délicate ; ont-elles été primitives ou est-ce par leur intermédiaire que les lésions nerveuses se sont produites, ou bien ont-elles été concomitantes et même relativement postérieures aux lésions nerveuses, nous ne pouvons trancher cette question de façon définitive.

Cependant l'extension plus grande des lésions méningées que les lésions nerveuses, en particulier dans l'espace interpédonculaire, alors que les éléments nerveux avoisinants étaient indemnes, nous inclineraient plutôt à penser que dans ce cas les lésions nerveuses étaient secondaires à un processus méningé.

Enfin, dans cette observation, on aurait pu discuter la pathogénie nasale du processus ; l'unilatéralité et l'amélioration des signes visuels constatés après une intervention endonasale autoriseraient à penser de cette façon. L'autopsie nous a permis de constater l'intégrité complète des sinus et l'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait très probablement d'une infection générale de nature indéterminée, que l'on peut qualifier de grippale, produisant d'abord des lésions localisées du nerf optique et de ses méninges, puis ultérieurement des lésions viscérales, hépatiques et rénales aboutissant à l'issue fatale.

CHAPITRE VI

Diagnostic

La névrite rétrobulbaire aiguë dans sa forme type est en général facilement reconnue.

Les signes caractéristiques sur lesquels se basera le diagnostic sont :

1° *La discordance entre les troubles fonctionnels et les résultats de l'examen objectif.*

C'est là un symptôme de la plus haute importance et qu'on observe à tous les stades de l'affection : a) *Au début* : Déficit visuel considérable : examen ophtalmoscopique négatif. b) *A la période d'état* : Cécité absolue ; le fond d'œil est normal ou présente seulement un léger degré de rougeur avec flou des contours de la papille ou de décoloration de celle-ci. c) *A la période de déclin* : La vision est souvent revenue intégralement, lorsqu'apparaissent les premiers signes ophtalmoscopiques.

A l'examen périmétrique du champ visuel : sco-

tome central absolu ou relatif pour le blanc et pour les couleurs.

2° *L'évolution de l'affection :*

C'est avant tout une atteinte *grave* et *passagère* de la vision. Une amélioration aussi rapide des troubles fonctionnels ne s'observe que tout à fait exceptionnellement dans les autres affections du tractus optique.

3° *Le caractère unilatéral de l'affection.*

La névrite rétrobulbaire aiguë frappe exclusivement un œil et un seul. On signale très peu de névrites aiguës bilatérales : ce sont des raretés.

Les deux côtés sont toujours pris successivement et l'altération fonctionnelle, aussi bien que les symptômes ophtalmoscopiques, évoluent toujours indépendamment, contrairement à ce qu'on observe au cours des autres névrites bilatérales d'origine toxique.

4° *Les caractères des douleurs.*

La sensibilité à la pression du globe d'avant en arrière ; l'exacerbation des douleurs par les mouvements du globe avec un maximum dans une direction donnée appartiennent en propre à cette affection. Même s'il n'existe qu'une gêne profonde minime les épreuves précédentes permettront de la déceler.

Ces particularités permettront de rattacher le trouble visuel à sa véritable cause et de ne point confondre avec d'autres affections semblables.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous envisagerons le diagnostic de la névrite rétro-bulbaire aiguë aux différents stades de l'affection.

A. — AU DÉBUT :

a) *Douleurs*. — On ne confondra pas les douleurs qui accompagnent la névrite rétrobulbaire avec celles qu'on observe au cours des *névralgies* ; névralgie dentaire, névralgie faciale, névralgie du trijumeau, etc. Le maximum douloureux ne siège pas au même niveau, on ne constate pas alors de sensibilité orbitaire profonde par le refoulement du globe. De même, les différentes formes de *céphalées* et particulièrement de la *céphalée syphilitique* et la *céphalée de l'hyper-tension intracrânienne* seront facilement reconnues par un examen complet du malade.

b) *Trouble visuel*. — Les douleurs de la névrite rétrobulbaire aiguë peuvent, dans les formes frustes, passer inaperçues. Dans ce cas, on se trouve en présence d'un trouble visuel accusé sans aucun **signe** ophtalmoscopique. On éliminera rapidement *les amauroses toxiques* ; elles sont toujours bilatérales et s'accompagnent d'un état général grave, qu'il s'agisse de diabète, du cancer, etc.

B. — A LA PÉRIODE D'ÉTAT :

Souvent le malade ne vient consulter qu'à la période d'état et ne fournit sur le début de l'affection que des renseignements tout à fait sommaires. Les douleurs ont disparu, la cécité est complète.

Deux cas peuvent se présenter répondant aux formes que nous avons décrites.

1° *Il n'y a pas des lésions ophtalmoscopiques.*

Nous n'insisterons pas sur les caractères différentiels classiques de la *névrite nicotino-alcoolique* ; l'affaiblissement visuel est progressif et ne va jamais jusqu'à la cécité complète. Le scotome central est relatif avec dyschromatopsie élective pour le rouge et pour le vert ; il est d'abord paracentral, débute par un agrandissement de la tache de Mariotte et n'atteint jamais les limites du scotome de la névrite rétrobulbaire aiguë.

On éliminera aussi facilement les névrites toxiques produites par le *sulfure de carbone*, la *thyroïdine* dont la marche est habituellement subaiguë ou chronique et les *névrites toxiques médicamenteuses* qui s'accompagnent de troubles généraux prononcés comme celles qu'on observe au cours de l'intoxication par la *quinine*, l'*extrait éthérée de fougère mâle* et *certaines composés arsenicaux*.

La *névrite rétrobulbaire héréditaire* ou *maladie de Leber* peut revêtir parfois la forme aiguë. Le caractère *héréditaire* de l'affection permettra de poser le diagnostic ; elle s'observe presque exclusivement chez les jeunes gens, frappant uniquement les membres mâles d'une même famille.

2° *Il y a des lésions ophtalmoscopiques.*

L'*obstruction et les spasmes de l'artère centrale de la rétine*, par leur caractère unilatéral, la rapidité d'apparition du trouble visuel présentent avec la névrite rétrobulbaire aiguë quelques caractères com-

muns ; mais un interrogatoire minutieux montre que dans la névrite la diminution de la vision a été moins brusque. L'aspect ophtalmoscopique est bien différent de celui de la névrite ; on observe un trouble nuageux de la papille, les artères paraissent effacées, filiformes, les veines sont normales ; enfin, on constate souvent la tache rouge maculaire caractéristique.

Quand l'infiltration papillaire est assez prononcée, le diagnostic se posera avec les *névrites optiques proprement dites*, en particulier la névrite syphilitique. C'est surtout l'examen complet du malade qui permettra le diagnostic.

Il nous reste encore la question de la névrite *œdémateuse* ; les *tumeurs cérébrales* donnent habituellement une stase pure, sans phénomènes inflammatoires au moins au début. L'intégrité presque complète de l'acuité et du champ visuel contraste, surtout au début, avec la gravité des lésions ophtalmoscopiques. « Il s'écoule souvent des mois avant que la stase papillaire retentisse notablement sur le fonctionnement des fibres visuelles » (Morax), contrairement à ce qu'on observe dans la névrite rétrobulbaire aiguë où le trouble visuel est toujours très accusé.

Nous avons passé en revue les affections susceptibles d'être confondues avec la névrite rétrobulbaire aiguë ; à part les cas un peu exceptionnels sur lesquels nous avons cru devoir insister, le diagnostic différentiel apparaît donc relativement aisé.

Dans notre chapitre sur l'étiologie nous avons longuement insisté sur la complexité des causes à l'origine de la névrite rétrobulbaire, c'est-à-dire qu'en cli-

nique il sera bien souvent difficile de faire un tel diagnostic ; néanmoins un examen complet donnera quelquefois d'intéressants renseignements. Nous n'avons pas à envisager ici les symptômes qui nous permettront de penser à une étiologie nasale. De même l'examen minutieux du système nerveux devra être fait pour ne pas laisser passer la sclérose en plaque à son début. Enfin la syphilis en raison de sa fréquence et de son importance devra être recherchée avec tous les moyens cliniques et de laboratoire que nous avons à notre disposition. Ce n'est qu'en l'absence de ces signes ou de tout autre symptôme en faveur d'une infection définie, que l'on sera autorisé à dire, névrite rétrobulbaire grippale, rhumastimale, *a frigore* ou idiopathique.

CHAPITRE VII

Pronostic et traitement

Le *pronostic* est généralement favorable, la névrite rétrobulbaire aiguë ayant une tendance naturelle à évoluer vers la guérison. C'est ce qui a fait douter de l'efficacité des traitements et les a fait considérer comme des illusions thérapeutiques.

Mais néanmoins il est des cas où la période dite de déclin se fait attendre et si, au bout de vingt jours environ, on ne constate aucune amélioration visuelle, on est en droit d'admettre que la fibre nerveuse a été touchée, dans son élément propre, par le processus infectieux et que le retour à la vision normale sera incomplet : un scotome rétréci pourra persister. Il pourra être soit absolu, soit relatif avec perte totale ou partielle des couleurs. L'atrophie optique pourra apparaître enfin comme preuve de la lésion définitive. Ces cas sont heureusement rares, mais ne sont-ils pas encore trop nombreux ? Faut-il rester dans l'*expectative*, les bras croisés ? Ne vaut-il pas mieux envisager

un traitement ? C'est ce que nous nous sommes proposé de faire dans notre présent chapitre.

Auparavant, nous devons faire remarquer qu'une évolution fatale, comme dans notre observation I, est une éventualité tout à fait exceptionnelle : elle fut fonction de l'infection qui, ici, détermina des localisations viscérales mortelles.

Le traitement de la névrite rétrobulbaire aiguë comporte deux grandes indications :

1 ° Suppression de la *cause* générale ou locale, qui entretient l'altération du nerf ; nous en avons parlé longuement au chapitre de l'étiologie (syphilis, altérations sinusiennes, origine dentaire, sclérose en plaques, etc.).

2 ° Institution d'une thérapeutique *symptomatique* destinée à agir sur l'atteinte fonctionnelle de la fibre visuelle et à prévenir son altération anatomique. Cette thérapeutique symptomatique est d'une grande utilité. Elle doit être appliquée quelle que soit la cause et conjointement au traitement de cette dernière. Elle doit l'être d'une manière aussi énergique que possible et dès la période de début, car c'est à ce moment que l'on peut avoir le plus de prise sur les lésions. Il ne faut donc pas se laisser influencer par cette notion suivant laquelle il s'agit, la plupart du temps, d'une affection bénigne et présentant une tendance naturelle vers la guérison, car il faut toujours compter avec les cas à issue malheureuse (Jocqs, Dorier).

Nous passerons rapidement en revue ce traitement symptomatique, consistant dans les différents procé-

dés suivants et qui peuvent être simultanément mis en œuvre.

a) Repos fonctionnel sévère de l'œil, principalement par la suppression de tout travail visuel et par le séjour dans une pièce demi-obscur avec port de lunettes de teinte foncée (N° 3). On lui adjoindra le repos général. D'après Dufour et Gonin, le repos visuel avec séjour au lit peut à lui seul amorcer la guérison.

b) Déplétions sanguines locales par des ventouses scarifiées ou mieux des sangsues appliquées à la tempe ou derrière l'oreille, sur la mastoïde. Déconseillées par de Wecker, elles peuvent, cependant, donner de bons résultats, à la condition expresse que la saignée soit suffisamment abondante (Panas).

c) Applications très chaudes et répétées sur les paupières fermées. Maniluves et pédiluves très chauds ou sinapisés. . .

d) Sudation copieuse obtenue au moyen d'aspirine qui calmera en même temps les douleurs du début, d'injections sous-cutanées de pilocarpine, de bains de chaleur (électriques ou autres).

e) Régime alimentaire doux et désintoxicant, suppression de l'alcool et du tabac dont l'effet fâcheux sur le nerf optique est bien connu ; dérivation intestinale, en particulier par le calomel.

f) Emploi de sérums antitoxiques (L. Dor), d'injections sous-cutanées de lait bouilli (Avalos, Jocqs). Les onctions prolongées de pommade mercurielle sur le front et sur la tempe représentent un moyen antitoxique et dérivatif nullement à dédaigner et utilisé

souvent avec succès dans les diverses maladies du globe et nerf optique, quelle qu'en soit la cause. Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, Hock les regardait comme un moyen de traitement souverain et en conseillait la répétition toutes les deux heures.

g) Une mention particulière doit être réservée aux injections rétrobulbaires. Dorier qui, déjà en 1892, utilisait, dans cette même affection les injections sous-conjonctivales de sublimé, recommande aujourd'hui fortement le cyanure neutre de mercure. Il conseille de la porter au moyen d'une longue aiguille, aussi loin que possible, derrière le globe, autour du nerf lui-même, dans l'entonnoir musculaire. On utilisera la solution à 1 p. 5000, à la dose d'un centimètre cube au maximum, que l'on pourra répéter tous les trois ou quatre jours. Ces injections rétrobulbaires, dont l'action est indéniable et puissante, peuvent donner de brillants résultats si on les utilise dès le début des accidents.

h) Signalons, enfin, comme procédé de dérivation sanguine, le traitement chirurgical par la sclérotomie antérieure préconisée en 1907, par Kœnig, contre tout cas de névrite rétrobulbaire aiguë. Cet auteur propose la sclérotomie du type de Wecker ou Galzowski. En dégagant les voies de filtration au niveau de l'angle irido-cornéen, il pense abaisser la pression dans les régions antérieures de la circulation oculaire et par suite dégager le trop-plein des vaisseaux postérieurs. Cette pratique, qui aurait donné sept succès à son auteur, ne semble pas avoir été beaucoup imitée depuis.

A une période tardive, à partir du huitième ou du

quinzième jour, le traitement se modifie. On continuera à assurer le repos de l'œil et à maintenir un régime antitoxique sévère. Mais on essaiera tout particulièrement, dès ce moment, de tonifier les fibres visuelles et de hâter ainsi leur reconstitution fonctionnelle. A cet effet, on aura recours aux classiques courants électriques appliqués localement, aux douches froides le long de la colonne vertébrale (De Wecker) et surtout à la strychnine. Cette dernière ne doit pas être employée en ingestion ou en injections sous-cutanées à la tempe : le résultat en serait pratiquement nul. Pour lui assurer son maximum d'efficacité, Jocqs recommande de l'utiliser en piqûres sous-conjonctivales à dose suffisante : un milligramme dilué dans un demi-centimètre cube d'eau, tous les deux ou trois jours.

A cette même période de déclin, on pourra encore s'adresser, afin d'activer la résorption des exsudats pathologiques, à l'iodure de potassium ou bien aux injections, soit hypodermiques, soit conjonctivales de fibrolysine ou de thiosinamine (Darier).

Observations

OBSERVATION I (personnelle)

Névrite rétrobulbaire unilatérale gauche. Baisse visuelle, scotome central et paracentral; examen ophtalmoscopique négatif. Etat infectieux et hyperthermie (41). Mort.

Histologiquement, névrite rétrobulbaire gauche avec prédominance des lésions inflammatoires dans la région axiale du nerf; lésions méningées, lésions inflammatoires du foie et du rein.

Clémentine B..., âgée de 26 ans, domestique, entre à la clinique du professeur Rollet le 3 décembre 1930 pour baisse de vision de l'œil gauche.

Antécédent héréditaire. — Mère morte à la suite d'une atteinte rhumatismale. Père mort d'une cirrhose atrophique de Laënnec.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été en bonne santé. Mais, il y a trois ans, elle a été atteinte d'une crise de rhumatisme articulaire aigu; à la suite, apparition de troubles fonctionnels consistant en dyspnée d'efforts, gêne précordiale avec palpitations.

21 novembre 1930. — Au réveil, au centre du champ visuel de l'œil gauche, sensation d'un voile noir, sans aucun signe prémonitoire.

22 novembre. — Grosse lacune dans le champ visuel en bas.

25 novembre. — Premier examen (Docteur L. Paufligue). Pupille en mydriase. Abolition du réflexe pupillaire et conservation du réflexe consensuel. O. G. V. = 0.

A l'examen ophtalmoscopique^a: Fond d'œil *normal*. Coloration normale de la rétine et de la papille; vaisseaux normaux, tant artériels que veineux. Tension artérielle rétinienne *normale* : 30-35. Toutefois, on note dans la région maculaire gauche l'existence d'une tache presque échyмотique, tranchant nettement sur le reste du fond de l'œil.

La malade n'accuse aucune douleur en faisant mouvoir les globes oculaires; ni de sensibilité à la pression d'avant en arrière. Pas de lésions *naso-sinusiennes*.

La réaction Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Urines : ni sucre ni albumine.

On commence, dès le 25 novembre, un traitement par injections quotidiennes d'acécholine de 0 gr. 10 par jour.

1^{er} décembre 1930. — La malade recouvre la perception lumineuse.

2 décembre 1930. Elle voit bouger les doigts.

4 décembre 1930. — Acuité visuelle O. G. V. = 1/100. O. D. V. = 1/2. Rien au fond de l'œil.

5 décembre 1930. — A l'examen *périmétrique*, on constate que le scotome pathologique, comprend 2 zones : un scotome central relatif et scotome absolu paracentral (ainsi que le montre la figure). En examinant le champ visuel, scotome partiel central et scotome absolu s'étendent très en dehors. La forme est celle d'un ovoïde. Le scotome absolu s'étend de 22° en dehors jusqu'au point de fixation; il est ainsi décentré du côté temporal et agrandit le scotome physiologique ou tache de Mariotte; en bas il s'étend à 5° et en haut à 15°.

Le scotome relatif embrasse dans sa concavité, regardant en dehors, le scotome absolu; il s'étend à 10° en dedans, à 15° en haut et à 5° en bas.



En définitive : large scotome central et paracentral s'étendant horizontalement de 10° du côté nasal, à 22° du côté temporal.

Ponction lombaire. — Tension au Claude est de 16. Il n'a pas été pris de L. C. R., ce dernier étant hémorragique à la suite d'une piqûre veineuse. Urée dans le sang : 0 gr. 96.

8 décembre 1930. — Examen de la malade : se plaint de malaise général, mal défini.

Aux poumons. — Respiration qui a perdu de son moelleux. Le murmure vésiculaire est d'un timbre assez rude dans la zone sous-claviculaire gauche ; pas de bruits adventices.

Au cœur. — Pas de signes nets de lésion organique tant à la base qu'à la pointe du cœur. Pourtant par instant on a un dédoublement du second bruit et le premier bruit n'a pas sa netteté habituelle. Pas de souffle au foyer mitral, ni d'adventice dans la diastole et la présystole. Pouls à 70, bien frappé. T. A. 12,5/7,5.

Absence de signes d'insuffisance hépatique.

Petits signes de Dieulafoy : vertiges, céphalées frontales, mouches volantes, sensation de doigt mort, de frémissement dans les membres.

Traces indosables d'albumine.

9 décembre 1930. — Température 39°3. Inapétence, frissons.

10 décembre. — Présente ce matin une température de 40°3, une respiration stertoreuse, de l'agitation, un pouls rapide, petit et filant. Température vespérale 41°.

11 décembre. — Les phénomènes d'intoxication urémique s'accroissent. Température 39°6; 41° le soir. Par instant Cheynes-Stokes typique. Agitation et léger délire. Urée sanguine : 1 gr. 65. On fait une saignée de 300 grammes et injection de 500 grammes de sérum glucosé.

La malade meurt à 21 heures.

Autopsie, 13 décembre 1930, pratiquée par le Docteur Bujadoux.

A l'ouverture du thorax pas de liquide pleural, pas d'adhérence.

A l'ouverture de la cavité abdominale, pas d'ascite, les organes ont une disposition normale.

Poumon : congestion légère sans point d'hépatisation. Pas d'œdème pulmonaire, le sommet ne présente aucune granulation.

Cœur : normal.

Foie : exagération de la circulation sus-hépatique avec teinte plus jaune que le tissu normal. Il n'y a ni induration, ni mollesse anormales.

Reins : paraissent normaux. La décapsulation se fait bien.

Les surrénales sont d'aspect normal macroscopiquement ainsi que leur consistance.

Poids des organes : Poumon droit, 270 gr.; poumon gauche, 300 gr.; foie, 1.900 gr.; rein droit, 150 gr.; rein gauche, 170 gr.; rate, 140 gr.; cœur, 150 gr.

Cerveau. Ouverture des méninges : l'aspect paraît normal ; pas d'adhérences, pas d'hémorragie.

On prélève le contenu orbitaire total des deux côtés. Les nerfs optiques sont disséqués jusqu'au chiasma compris.

Les sinus : ethmoïdaux et sphénoïdaux sont ouverts : état normal.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(Professeur Agrégé Dechaume et Docteur Colrat)

1° *Coupe du nerf optique gauche, de l'artère ophtalmique et des nerfs voisins* (partie supérieure de l'orbite).

Il existe deux sortes de lésions qui fixent immédiatement l'attention. D'abord un état inflammatoire subaigu du tissu conjonctif péri-vasculo-nerveux avec des nodules lympho-plasmocytaires et des traînées inflammatoires le long du nerf. Il y a également au niveau du nerf optique une inflammation très marquée que l'on voit se manifester sous la forme de traînées cellulaires dans les espaces conjonctivo-vasculaires du nerf qui sont œdématisés et remplis de lymphocytes, de plasmocytes et de quelques polynucléaires.

Ces lésions prédominent à la partie axiale du nerf mais on retrouve encore de très larges couches à la périphérie. Les éléments nerveux ont réagi par des phénomènes dégénératifs de la myéline et une prolifération des éléments névrogliaux. En certains points le tissu nerveux semble partiellement détruit.

Les faisceaux nerveux sont eux-mêmes touchés et présentent de la dégénérescence myélinique. Ces lésions parenchymateuses sont elles aussi plus marquées au niveau des *portions axiales du nerf* qu'à la périphérie. Les lésions histologiques ne sont pas localisées au seul faisceau maculaire mais étendues à la totalité du nerf.

Cependant le maximum de lésions siège au niveau de la partie axiale, c'est-à-dire du faisceau maculaire.

On a l'impression, sur cette coupe, qu'il s'agit d'un état inflammatoire dont le point de départ a été le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux et qui s'est propagé secondairement au nerf optique lui-même.

2° *Coupe du nerf optique gauche dans sa région pré-chiasmatique.*

Les lésions du tronc nerveux sont de même ordre que sur les coupes précédentes.

2° bis. *Coupe du nerf optique en arrière de l'œil (3 mill. environ).*

Les lésions inflammatoires sont beaucoup plus discrètes. On n'en trouve pas autour des vaisseaux centraux. Elles existent par contre au niveau des espaces méningés périoptiques où elles sont discrètes. On observe en outre une dégénérescence myélinique étendue à la totalité du nerf et à peu près complète.

2° ter. *Globe oculaire.*

La coupe a passé obliquement par le cul-de-sac antérieur des gaines. Le nerf lui-même présente toujours de la dégénérescence myélinique, peu d'infiltration inflammatoire interstitielle. On retrouve celle-ci assez accusée dans le cul-de-sac antérieur : lymphocytes et plasmazellen.

Au niveau du globe, pas de lésions du segment antérieur. La rétine paraît saine (la macule n'a pas été retrouvée). Lésions incontestables et discrètes de choroidite : infiltration inflammatoire discrète et surtout irrégularité de distribution du pigment que l'on retrouve en migration dans la sclérotique.

3° *Coupe transversale du chiasma intéressant les deux voies optiques.*

On trouve sur le côté gauche du chiasma des lésions inflammatoires de même type avec modifications profondes des éléments nerveux. Il existe quelques infiltra-

tions lymphocytaires périvasculaires à la périphérie du chiasma du côté droit.

4° *Bandelette optique gauche.*

Il y a quelques infiltrations lymphocytaires périvasculaires assez rares d'ailleurs mais on ne trouve pas de lésions inflammatoires évidentes au niveau des éléments nerveux.

5° *Bandelette optique droite.* Pas de lésions évidentes.

6° *Coupe du pédoncule cérébral gauche.*

Il n'existe pas à ce niveau de lésions encéphalitiques; les éléments nerveux ne paraissent pas modifiés. Par contre, on trouve dans l'espace interpédonculaire, au niveau des méninges, un état inflammatoire marqué avec des nodules et des traînées lymphoplasmocytaires. Il y a au point de pénétration des vaisseaux dans la névraxe, quelques éléments inflammatoires dans les gaines périvasculaires.

7° *Foie.*

Pas de sclérose, capsule non épaissie, dilatation manifeste des vaisseaux sus-hépatiques, infiltration lymphocytaire des espaces portes extrêmement nette. Les capillaires lobulaires sont un peu dilatés. Surcharge graisseuse modérée des cellules hépatiques.

8° *Rein.*

Pas de sclérose. Hémorragies disséminées dans toutes les couches avec prédominance au niveau de la zone corticale.

En résumé, on a l'impression d'un processus inflammatoire né dans le tissu conjonctif autour du paquet vasculo-nerveux de l'œil gauche, propagé secondairement au nerf optique.

Dans le nerf optique prédominance remarquable des lésions inflammatoires à la *partie axiale* du nerf; au fur et à mesure que l'on s'approche du globe oculaire les lésions inflammatoires diminuent surtout celles qui inté-

ressent les nerfs, un peu moins celles siégeant dans les enveloppes méningées.

Etant donné qu'il y a eu méningite de la base, des lésions d'hépatite et de néphrite, il faut penser à un état *infectieux généralisé avec localisation méningée et névrite optique secondaire.*

OBSERVATION II

(J. Rollet et Paufigue)

Névrite rétrobulbaire au début d'une encéphalite épidémique. Evolution vers la sclérose en plaques.

Mme B..., 29 ans, se présente à la consultation le 18 avril 1928, pour une baisse de la vision de l'œil droit, survenue douze jours avant, à l'occasion d'une grippe. Elle signale qu'elle a mouché du pus et un peu de sang à ce moment-là, surtout à droite.

L'examen ophtalmologique montre : O. G. V. = 1; O. D. V. = 1/25.

A droite : les veines du fond d'œil semblent un peu dilatées. Le champ visuel de l'œil droit présente un scotome paracentral.

L'examen rhinologique fait constater une déviation de la cloison à droite, avec gros cornet inférieur, pus dans le méat moyen.

On porte donc logiquement le diagnostic de névrite rétrobulbaire droite d'origine nasale.

Sous l'influence d'un traitement médical (fumigations, adrénaline), en moins de dix jours, la vision de l'œil droit redevient normale. Le scotome a disparu.

Le 16 mai 1928 se produit une récurrence. La malade revient avec O. D. V = 1/2 et un scotome central net.

On décide alors une intervention endo-nasale, qui est pratiquée le 25 mai par le docteur Sargnon, et qui consiste en une ablation du tiers postérieur du cornet moyen, sans incidents. L'amélioration visuelle se produit assez rapidement et progressivement et le 4 juin on notait déjà : O. D. V. = $1/3$.

Papille normale. Disparition du scotome central. La malade voit simplement les objets plus pâles à droite qu'à gauche et un mois après environ la vision était revenue à la normale. Mais, dans l'intervalle, apparurent des symptômes nouveaux qui vinrent changer complètement le diagnostic établi. Dix jours après l'intervention nasale, la malade accusa des fourmillements dans l'oreille et la région temporale droites, ainsi que dans le membre supérieur gauche, des vertiges avec titubation et latéro-pulsion à droite.

En même temps elle accusa de la diplopie dans le regard à gauche, une somnolence diurne avec insomnie nocturne. Elle se plaignait également de douleurs au niveau de la nuque et eut quelques vomissements.

Enfin apparut une paralysie faciale droite périphérique.

Le 15 juin 1928, en dehors des signes fournis par l'interrogatoire, l'examen fait constater des réflexes normaux, tendineux et entassés. Aucun signe de la série pyramidale et parkinsonienne. Mais au niveau du membre supérieur gauche diminution de la force musculaire, adiadococinésie et dysmétrie.

La ponction lombaire ne montre rien d'anormal. La glycorachie est normale. Le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négatif.

Il s'agissait donc en réalité d'une encéphalite épidémique à début marqué par une névrite rétrobulbaire et dont les signes caractéristiques, troubles du sommeil, paralysies oculaires, paralysie faciale, dysestésies, signes mé-

ningés, etc., n'avaient fait leur apparition qu'un mois et demi après le début des accidents.

La malade fut soumise à un traitement intense par l'eurotropine et le salicylate de soude.

Elle a été revue, le 23 mai 1929, avec un état général parfait; elle a repris 7 kilogrammes.

Au point de vue oculaire : D. D. G. V. : 1 champ visuel normal. La motricité intrinsèque est normale, mais on note un certain degré d'asthénopie accommodative.

Examen neurologique. — La paralysie faciale a complètement disparu, ainsi que la parésie du membre supérieur gauche. La malade se plaint encore de douleurs au niveau de la nuque et de fourmillements dans la main gauche.

Les réflexes tendineux et entassés sont normaux. Les réflexes de posture ne sont pas exagérés. Pas de signes de la série pyramidale, ni de la série parkinsonienne (Tests du Professeur Froment).

Les seuls signes neurologiques qui persistent sont :

- 1° Refroidissement et aérocyanose de la main gauche;
- 2° Légère dysmétrie à gauche, dans l'acte de porter le doigt sur le nez ;
- 3° Légère adiadococinésie du même côté.

Les reliquats de l'affection consistent donc en dysesthésies, avec parésie de l'accommodation et légers signes cérébelleux du côté gauche.

OBSERVATION III (Marquezy)

Névrite rétrobulbaire aiguë, signe précurseur de la sclérose en plaques.

M. B..., 43 ans, sclérose en plaques. Début à 21 ans par névrite rétrobulbaire gauche. Rémission de 10 ans ; à

31 ans, névrite rétrobulbaire droite. A 43 ans, apparition d'une paraplégie spasmodique. *Antécédents* : aucune maladie antérieure. *Histoire de la maladie* : 1900 (21 ans). *Névrite rétrobulbaire gauche* (Docteur Trousseau) : réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin négative.

Traitement : injections de biiodure de mercure. Amélioration.

Dix ans plus tard, 1911 : *Névrite rétrobulbaire droite*, diagnostiquée par M. de Lapersonne. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative. Même traitement. Amélioration.

1920. *Diplopie. Paralysie faciale gauche* ; amélioration rapide. Examen du liquide céphalo-rachidien normal.

Mai 1923 : paresthésie des membres inférieures, difficulté de la marche.

Décembre 1923 : *nystagmus. Démarche ataxo-spasmodique*. Force segmentaire normale ; *hyperréflexivité* tendineuse des membres inférieurs ; clonus du pied bilatéral. Inversion du réflexe cutané plantaire des deux côtés ; abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Aucun trouble sensitif ; sensibilité vibratoire normale.

OBSERVATION IV (Thèse Florens)

Névrite rétrobulbaire unilatérale. Scotome central et V. = 1/40. Opération du sphéno-ethmoïdite. Disparition du scotome et V. = 1/2.

B... Claudia, 32 ans, cannetière, entrée à la Clinique ophtalmologique du Professeur Rollet le 5 mars 1925. Il y a trois semaines, la malade eut un gros coryza avec douleurs violentes à la tête, surtout du côté droit, accom-

pagnées d'épistaxis violents (deux à trois par jour) qui n'ont cessé que depuis huit jours. Mais la malade continua son travail à l'usine et c'est exactement le mercredi 19 février qu'elle s'aperçut que la vision du côté droit s'était considérablement affaiblie; toutefois, à la Tous-saint 1924, elle avait eu pendant quelques heures un voile léger devant les yeux.

Un fils vivant, pas de fausses couches. La malade ne souffre pas.

Actuellement la vision de l'œil gauche n'a pas changé, $V. = 2/3$; celle de l'œil droit est considérablement affaiblie, $V. = 1/40$.

Vaste scotome central absolu pour les couleurs, relatif pour le blanc. Il est impossible d'établir un champ périmétrique en raison de la baisse de l'acuité. Pas de modification de l'aspect des pupilles. L'examen général est négatif, le Wassermann est négatif. Pas de sclérose en plaque.

Examen du Docteur Sargnon. — Gros coryza droit il y a trois semaines; son œil droit s'est pris huit jours après. A l'examen, très gros cornet inférieur avec mucosités et céphalée. Pas de cornet à gauche. Il lui semble qu'elle voit mieux.

12 mars 1925. — Opération par le Docteur Sargnon. Anesthésie locale sous cocaïne, adrénaline, etc. Ablation de la moitié postérieure du cornet moyen droit qui est polypoïdal et encore inflammatoire. Immédiatement après l'ablation du cornet qui s'est bien rétracté par la cocaïne, on a constaté une gouttelette de pus au niveau du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal (région sphénoïdale). Après l'ablation du cornet moyen, on constate du pus net en nappe au niveau de l'ethmoïde postérieur et paraît être l'origine sphénoïdal. En effet, une tige garnie de coton le cathétérise et pénètre dans le sphénoïde. En agrandissant un peu en dehors la brèche au niveau du cornet moyen, on ouvre une cellule ethmoïdale posté-

rieure nettement suppurée. Pas d'hémorragie notable, pas de tamponnement.

Le 13 mars 1925. — Œil droit. Vision = $1/8$. Toutes les couleurs sont nettement perçues au point de fixation sauf le rouge qui paraît jaune.

Scotome central relatif à vision confuse allant de 15° à 10° .

Docteur Sargnon, 20 mars 1925. — La malade, qui avait, avant l'opération, des céphalées d'abord intermittentes, puis constantes, occupant la région frontale des deux côtés, surtout à droite, le vertex et la surface, des nausées, même des vomissements biliaires parfois avec effort, d'autres fois sans effort.

Depuis l'opération, plus de céphalée: nausées disparues de suite après l'opération.

L'examen nasal montre qu'il n'y a presque plus de pus dans le nez; elle n'en mouche plus depuis deux jours. On ne lui a fait que des inhalations, pas de lavage des sinus, deux inhalations par jour.

8 mars 1925. — Acuité : O.D. = $1/40$; O.G. = $1/4$. Examen ophtalmoscopique négatif, aucune modification des pupilles.

10 mars 1925. — O.D. Vision = $1/4$.

20 mars 1925. — O.D. Vision = $1/3$.

24 mars 1925. — O.D. Vision = $1/2$.

La malade quitte la clinique allant bien, il n'y a plus de scotome central.

OBSERVATION V

(Morax)

Névrite rétrobulbaire aiguë unilatérale d'origine hérédosyphilitique.

Mlle X..., 18 ans, atteinte d'une myopie légère et présentant une excellente acuité des deux yeux, se plaint

brusquement, le 18 juin 1919, d'une gêne visuelle de l'œil gauche. Elle remarque que de cet œil elle ne voit plus sa montre. Je l'examine le 1^{er} juillet et je constate, sans aucune modification du fond de l'œil ou de la papille la présence d'un scotome central absolu et assez étendu de l'œil gauche. L'acuité de l'œil droit est normale. La malade n'accuse aucun trouble de santé ; elle n'a pas eu la grippe ou une affection pharyngée récente ; elle n'a aucun symptôme sinusien. J'écris au médecin traitant en lui demandant de faire faire une analyse sanguine et de pratiquer un examen général. La réaction de Wassermann est positive et le traitement mercuriel (injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre) est commencé de suite.

Le 16 juillet, l'amélioration est manifeste : O. G. V. = 5/50.

Le 24 juillet. — O.G. V. = 5/15. Il persiste encore une impression d'un voile léger dans l'aire correspondant au scotome absolu du début. Ce trouble ne disparaît complètement que vers le 20 août.

30 septembre. — O.G. V. = 5/5. On ne constate aucune lésion apparente de la papille.

La malade a été soumise à un traitement arsenical et mercuriel alterné, régulier et jusqu'ici aucun symptôme nouveau ne s'est produit.

OBSERVATION VI

(Morax)

Névrite rétrobulbaire aiguë unilatérale d'origine syphilitique.

Mme X..., 45 ans, se présente à Lariboisière le 25 juin 1923, pour un trouble grave de la vision qui s'est pro-

duit subitement le 21 juin et ne s'est pas modifié depuis lors.

Elle n'accuse par ailleurs aucune gêne, aucune douleur. L'examen de l'appareil visuel ne décèle ni lésions du fond de l'œil, ni modifications pupillaires, mais un scotome central extrêmement étendu de l'œil gauche ; il comprend, en effet, toute la région de vision maculaire et s'étend du côté temporal à 25° ; en haut et en bas à 20° et du côté nasal à 5°. Il n'y a pas de sensibilité dans les mouvements oculaires ou à la pression du globe. L'œil droit est normal, V. = 9/10. L'examen de l'appareil nerveux ne révèle qu'une anosmie complète qui s'est développée progressivement depuis un an.

La malade a eu un chancre syphilitique à l'âge de 18 ans ; elle a été soignée pendant six ans et n'a jamais présenté depuis lors aucun accident.

Nous n'avons pas hésité à rattacher cette névrite rétrobulbaire au tréponème et la malade a été soumise au traitement mercuriel, puis arsenical, puis bismuthique.

Le 9 juillet, après 6 injections intraveineuses de cyanure de mercure, la vision de l'œil gauche s'est déjà modifiée ; elle compte les doigts à 40 centimètres et le scotome central, qui persiste encore, est moins étendu.

C'est au dire de la malade, vers le commencement d'août que l'amélioration fonctionnelle de l'œil gauche s'est manifestée nettement. Comme elle n'habite pas Paris, nous n'avons pu la revoir que le 15 octobre 1923. L'acuité de l'œil gauche est remontée à 5/10. Le champ visuel est normal, mais dans la zone correspondant à l'ancien scotome la perception des couleurs faiblement saturées est nettement déficiente. La papille gauche présente des contours nets et la seule différence avec la papille droite consiste dans une très légère décoloration.

Conclusions

I. — La névrite rétrobulbaire aiguë se caractérise essentiellement, au point de vue clinique, par une baisse brusque de la vision avec scotome central absolu pour le blanc et les couleurs, sans signes ophtalmoscopiques ; les douleurs rétro-oculaires peuvent exister.

Elle est habituellement unilatérale. L'évolution est en général favorable, se faisant vers la guérison complète en trois semaines.

II. — L'absence de lésion ophtalmoscopique doit faire admettre que s'il y a un processus inflammatoire, celui-ci intéresse le nerf optique en arrière du globe et du point de pénétration des vaisseaux centraux de la rétine. La présence d'un scotome central indique que les lésions sont localisées, ou prédominantes, au niveau du faisceau maculaire.

III. — Le cas observé à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, dont nous rapportons l'observation, s'est compliqué d'un état infectieux aboutissant à une issue fatale ; on put ainsi faire des constatations histologiques précises. Le substratum

anatomique de la névrite rétrobulbaire n'est guère connu, en effet, que par quelques examens de la névrite rétrobulbaire chronique (amblyopie éthylique).

IV. — Il existait dans la région rétrobulbaire du nerf un processus inflammatoire important des gaines méningées et dans le nerf optique des lésions conjunctivo-vasculaires avec réaction lympho-polynucléaire ; les lésions du nerf étaient discrètes à la périphérie, très accentuée au contraire dans la *partie axiale du nerf*, correspondant au faisceau maculaire. On notait aussi des signes de dégénérescence des fibres nerveuses.

V. — A côté des causes toxiques (alcool, tabac, sulfure de carbone...) donnant plus spécialement des névrites rétrobulbaires chroniques, la névrite rétrobulbaire aiguë semble plutôt de nature infectieuse. L'origine de ce processus infectieux paraît variable : des infections du voisinage (sinus, rhino-pharynx, dents en particulier), dont l'importance a peut-être été exagérée et des maladies générales ; parmi celles-ci la sclérose en plaques et la syphilis jouent un rôle important.

VI. — Le siège des lésions relativement bien localisées, en arrière du système des vaisseaux centraux de la rétine, semble bien indiquer que la propagation de l'infection se fait par la voie sanguine ; d'autre part, le rôle des lésions méningées très nettes dans notre cas, ne doit pas être négligé.

Il se peut que l'infection agisse directement sur les

éléments nerveux (névrite parenchymateuse) ; cependant, comme dans notre cas, elle doit plutôt être de nature interstitielle avec lésion secondaire des éléments nerveux.

VII. — Le pronostic est généralement favorable.

VIII. — Le traitement devra être essentiellement causal ; toutefois, un traitement symptomatique sera un adjuvant utile.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ETIENNE ROLLET,
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 16 Mars 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ANTONELLI. — Les névrites optiques au cours des infections aiguës. *Rapport au Congrès de Madrid, 1903.*
- AURAND et ALOIN. — Deux cas de névrite optique d'origine sinusienne. *Soc. d'Oph. Lyon, 1924.*
- AVALOS. — Injections parentérales de lait en thérapeutique oculaire. *An. Soc. d'Oph. Mexico, 1923.*
- BARATOUX. — Sinusites postérieures et complications ophtalmologiques. *Clin. Oph., 1924.*
- BECK. — Zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase bei der rhnigenen retrobulbären Neuritis. *Zeitschr. f. Aug., Vol. 53.*
- BENOIT. — Sinusites postérieures latentes et lésions du nerf optique. *Journal de Méd. de Lyon, N° 104, p. 263.*
- BERLANDI. — De l'amblyoplie alcoolique. *Thèse de Lyon, 1920.*
- BERGER (E). — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale, 1892, Paris.
- BLEGVAD et ROENNE. — Etude sur les névrites rétrobulbaires. *Klin. Mon. f. Aug., 1920.*
- BRANDES. — *Soc. française d'Ophtalmologie, mai 1922.*
- CANUYT. — Les sinusites postérieures latentes et leurs complications oculaires. *Rev. de O. R. L., 1922.*
- CHAILLOUS. — Guérison spontanée des névrites rétrobulbaires aiguës. *Soc. d'Oph., Paris, 1924.*

- CHAINET. — Névrite optique d'origine grippale. *Thèse de Lyon*, 1922.
- CHEVAL. — Cécité due à la compression des deux nerfs optiques par un adéno-carcénome de la fosse nasale gauche. *Ccalpel*, N° 15.
- COLRAT. — Contribution à l'étude des névrites optiques et inflammations du tractus uvéal consécutives aux sinusites périorbitaires. *Rev. d'O. N. O.*, 1926.
- CORDES. — Kritische Benerkungen über rhinogene Neuritis Retrobulbaris. *Kl. Mon. f. Aug.*, Vol. 69, p. 129.
- DARIER. — *Traité de thérapeutique oculaire*, 1921, Paris, p. 634 et suiv.
- DEUTSCHMANN. — Névrite rétrobulbaire d'origine rhumatismale. *Beit. f. Aug.*, 1892.
- DINSER. — Névrite rétrobulbaire chez les combattants. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1919.
- DREYFUS (G.). — Névrite rétrobulbaire aiguë, guérison spontanée. *Rev. d'O. N. O.*, Vol. 2, p. 45.
- DOR (L.). — La névrite rétrobulbaire. *Clin. Oph.*, 1917.
- DUFOUR et GONIN. — Maladies du nerf optique. *Encycl. Fr. d'Oph.*, 1907, t. VII.
- DUVERGER. — Névrite rétrobulbaire. *Rev. d'O. N. O.*, Vol. 2, p. 1).
- ELCHNIG. — La névrite rétrobulbaire aiguë. *Arch. f. Aug.*, 1892.
- FLEISCHER. — Névrite rétrobulbaire aiguë et sclérose en plaques. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1908.
- FLORENS. — La névrite rétrobulbaire aiguë d'origine naso-sinusienne. *Thèse de Lyon*, 1926.
- FROMAGET. — Troubles oculaires d'origine dentaire. *Soc. Fr. d'Oph.*, 1924.
- GENET et JACOB. — Névrites optiques et sinusites postérieures. *Soc. d'Oph. de Lyon*, 1923.
- GÉRARD. — *Echo Méd. du Nord*, 8 nov. 1903.

- GRAEFE (A. Von). — Neuro-rétinites et cécité subites. *Arch. f. Oph.*, 1866.
- HALPHEN. — Phénomènes sympathiques en rhinologie. *Congrès d'O. R. L.*, 1925.
- HERZOG. — Sur la névrite rétrobulbaire. *Arch. f. Aug.*, 1928.
- HIRSCH. — Zur Frage der Neuritis retrobulbaris. *Zeitsch. f. Aug.*, Vol. 53.
- HOCK. — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Soc. d'Oph.*, Heidelberg, 1884.
- HÆVE (Van der). — Agrandissement de la tache aveugle. *Arch. f. Aug.*, 1910.
- JOCQS. — Névrite rétrobulbaire et sclérose en plaques. *Clin. Oph.*, 1917.
- Névrite optique par sinusite, iodure de potassium. *Clin. Oph.*, 1923.
- Traitement de la névrite rétrobulbaire. *Clin. oph.*, 1924.
- JUNG. — Névrite optique et maladies du nez. *Arch. f. Oph.*, 1917.
- JUNES. . . Névrite rétrobulbaire aiguë et unilatérale. *Gaz. des Hôpitaux*, février 1926.
- KALT. — Névrite optique avec arrêt brusque et illusions thérapeutiques. *Soc. d'Oph.*, Paris, 1923.
- KAMPHERSTEIN. — Les symptômes oculaires de la sclérose en plaques. *Arch. f. Aug.*, 1903.
- KÆNIG. — Névrite optique périphérique. Essai d'un traitement chirurgical. *Recueil d'Oph.*, 1907.
- KRIES (von). — Névrite rétrobulbaire. *Arch. f. Oph.*, 1878.
- LANGENBECK. — Névrite rétrobulbaire en pathologie générale. *Arch. f. Oph.*, 1911.
- LAPERSONNE (De). — Névrites optiques liées aux sinusites sphénoïdales. *Ann d'Ocul.*, 1899.
- Complications orbitaires et oculaires des sinusites. *Rapport Soc. Fr. d'Oph.*, 1902.

- ² La méningite optique de la syphilis récente. *Soc. Belge d'Oph.*, 1913.
- LEBER. — Maladies du nerf optique, in ancien *Traité von Graefe-Sasmisch*, 1877, t. V.
- LEITNER. — Sur la névrite rétrobulbaire aiguë. *Beitr. zur. Aug.*, 1900.
- LÉGER. — Le canal optique et ses rapports avec le sinus postérieur. *Thèse de Strasbourg*, 1924.
- LENOIR. — La névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë. *Thèse de Paris*, 1916.
- LENOIR et BEAUJEEU. — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Ann. d'Ocul.*, 1924.
- MARBOURG. — La névrite rétrobulbaire et sclérose en plaques. *Zeit. f. Aug.*, 1920.
- MORAX. — *Précis d'ophtalmologie*, 1907, Paris.
- *Pathologie oculaire*, 1921, Paris.
- Etiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë. *Soc. d'Oph. de Paris*, 1923.
- ONODI. — Troubles de la vue d'origine nasale. *Arch. f. Laryng.*, 1905.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 1894, t. I.
- PARINAUD. — Périnévrite rétrobulbaire. *Soc. d'Oph. Paris*, 1891.
- Névrite optique et bulbaire. *Jour. de Méd. et de Chir.*, 1896.
- PAUNZ. — De la névrite optique d'origine nasale. *Arch. f. Aug.*, 1913.
- PELLEQUIN. — La névrite rétrobulbaire infectieuse. *Thèse de Paris*, 1903.
- PESME. — Névrite rétrobulbaire aiguë bilatérale. *Ann. d'Ocul.*, 1924.
- PETERS. — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Zeit. f. Aug.*, 1901.
- PORTMANN. — Quelques réflexions à propos d'un cas de n. opt. rétrobulbaire. *Rev. d'O. R. L.*, A. 45, p. 9.

- REDSLOB. — Les névrites optiques rétrobulbaires d'origine nasale, sinusienne et dentaire. *Ann. d'Ocul.*, 1930.
- RËENNE. — Nerf optique dans la sclérose en plaques aiguë. *Arch. f. Opht.*, 1912.
- Névrite rétrobulbaire localisée au chiasma. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1915.
- Névrite rétrobulbaire aiguë avec scotomes itinérants. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1916.
- ROLLET. — Sinusites périorbitaires, t. VII, p. 586, 1909, et Anatomie des sinus, t. I, p. 220, 1903, in *Encycl. Franç. d'Ophtal.*
- Traité d'ophtalmoscopie. Névrites optiques. Paris, 1898.
- Amblyopie et cécité d'origine alcoolique. *Jour. de Méd. de Lyon*, 1921.
- Névrites et atrophies optiques syphilitiques. *Jour. de Méd. de Lyon*, 10 mars 1922.
- SAINT-MARTIN (De). — Névrite rétrobulbaire aiguë d'origine dentaire. *Clin. d'Oph.*, 1921.
- SALMELSOHN. — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Soc. d'Oph. Heidelberg*, 1892.
- SCHEFER. — Névrite rétrobulbaire pendant la guerre. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1918.
- SEGURA. — Ouverture du sinus sphénoïdal dans la névrite rétrobulbaire. *Soc. d'Oph., Paris*, 1923.
- SZYMANOWSKI. — Névrite rétrobulbaire chez les combattants. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1919.
- TERRIEN. — Etiologie de certaines névrites rétrobulbaires. *Soc. Fr. d'Oph.*, 1921.
- TERSON (A.). — Discussion sur les névrites optiques. *Soc. Fr. d'Oph.*, 1924.
- UHTHOFF. — *Troubles oculaires dans la sclérose multiple*, 1890.
- La pathogénie des névrites optiques. *Congrès inter. de Méd. à Paris*, 1903.

- VELTER. — Voies optiques dans la sclérose en plaques. *Arch. d'Oph.*, 1912.
- VELTER et LIÉBAUT. — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Arch. d'Oph.*, 1923.
- VIGNES. — Névrite rétrobulbaire par syphilis héréditaire tardive. *Soc. Fr. d'Oph.*, 1894.
- VILLARD. — Névrite optique dans le cours de l'allaitement. *Ann. d'Ocul.*, 1912.
- WEILL (G.). — Névrite rétrobulbaire aiguë. *Ann. d'Ocul.*, 1923.
- WETZ. — Statistique de la névrite optique. *Thèse de Gies-sen*, 1902.
- WILBRAND. — La névrite axiale. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1878.
-

